Revision 04/08/2025

ITEM 224 : HTA SECONDAIRE D'ORIGINE ENDOCRINIENNE

HTA de cause secondaire : 5 à 10 % des HTA, dont 1 % de cause curable.
A évoquer si :
- Orientation étiologique à l'interrogatoire, clinique ou paraclinique.
- Patient jeune < 30 ans.
- HTA sévère d'emblée (≥ 180/110 mmHg) ou s'aggravant rapidement.
- HTA résistante.
- HTA avec hypokaliémie (évoque hyperaldostéronisme primaire).
- HTA avec tumeur surrénalienne de découverte fortuite.
- Retentissement vasculaire disproportionné par rapport à l'intensité de l'HTA (évoque un hyperaldostéronisme primaire du fait des effets propres de l'aldostérone sur les vaisseaux).
- ATCD familial d'HTA précoce.
- Signes cliniques évoquant une endocrinopathie.
➙ Évaluation après 6 semaines d'antihypertenseur neutre : **inhibiteur calcique, antihypertenseur central, α-bloquant.**

ORIENTATION

- Adulte jeune, avec protéinurie, hématurie, insuffisance rénale : **néphropathie.**
- Adulte jeune, HTA résistante, OAP flash, athérome diffus, asymétrie de taille des reins, IRA sous IEC ou ARA2, hypokaliémie d'origine rénale : **sténose de l'artère rénale.**
- Hypokaliémie spontanée ou induite d'origine rénale, HTA résistante : **hyper-minéralo-corticisme.**
- Hypersomnie diurne, asthénie matinale, élévation nocturne de PA, céphalées, surpoids, bronchopathie, pauses respiratoires nocturnes, HTA résistante : **SAOS.**
- Triade céphalées + sueurs + palpitations : **phéochromocytome.**

HYPER-MINERALOCORTICISME

Hyperaldostéronisme primaire

= **Hypersécrétion primitive d'aldostérone** : ↗ réabsorption sodée ➙ ↗ volémie, ↘ activité rénine plasmatique (rétrocontrôle), hypokaliémie avec natrémie normale (échappement)

Cause
- **Adénome surrénalien de Conn** (35 %) : tableau franc avec aldostérone très élevée.
- **Hyperplasie bilatérale des surrénales** (65 %).
- **Hyperaldostéronisme familial** (< 5 %).
- **Carcinome** (< 1 %) : **ovarien** ou **surrénalien.**

SF
- En rapport avec l'hypokaliémie (inconstant) : **crampes musculaires, faiblesse, fatigabilité musculaire, pseudo-paralysie, crise de tétanie, SPUPD.**

Bio
- **Hypokaliémie sévère** à kaliurèse conservée avec **alcalose métabolique.**
➙ Kaliémie normale dans 50 % des cas, surtout au stade précoce.
- Mesure couplée aldostérone/rénine à 2 reprises : ↗ **aldostérone plasmatique** > 1,5 N et **aldostéronurie/24 h,** ↘ **activité rénine plasmatique**, **rapport aldostérone/rénine active** > 30.
➙ Sous traitement neutre, à jeun, à 8-10 h, après 2 h d'activité puis 15 min de position assise.

PC
- **TDM ± IRM des surrénales** : adénome habituellement unilatéral, > 1 cm, hypodense, contours fins ➙ risque de faux positif (incidentalome) ou de faux négatif.
- **Scintigraphie à l'iodo-cholestérol** après freinage par la dexaméthasone : fixation persistante unilatérale si adénome, aucune fixation si hyperplasie.
- **Test dynamique de freinage de la sécrétion d'aldostérone** (**sérum salé isotonique** ou **épreuve d'orthostatisme**) : adénome non freinable, hyperplasie freinable (↘ aldostérone après test de freinage, ↗ en orthostatisme).

TTT

Chirurgical
= Indiqué devant un adénome surrénalien à l'imagerie, chez un patient sans contre-indication, d'âge < 55 ans avec HTA évoluant depuis < 10 ans.
- Après **cathétérisme veineux sélectif des v. surrénales** : asymétrie sécrétoire.
- **Surrénalectomie** après normalisation de la TA par **anti-aldostérone.**
➙ Guérit l'HTA dans 1/3 des cas et améliore le contrôle dans 1/3 des cas.

Médical
= En cas d'hyperplasie surrénalienne, de scanner normal ou si contre-indication à la chirurgie d'adénome.
- **Antagoniste de l'aldostérone** : **spironolactone**, parfois à forte dose.
- **Eplérénone (seconde intention).**
- Souvent associé à un autre antihypertenseur : **inhibiteur calcique…**

Hyperaldostéronisme secondaire

- **Tumeur sécrétante de rénine** = **cellules de l'appareil juxta-glomérulaire** : HTA sévère chez un sujet jeune, activité rénine plasmatique ↗↗ avec hyperaldostéronisme 2ndr.
- **HTA rénovasculaire.**
- **HTA sous œstroprogestatif.**

CODEX.:, S-ECN.COM

Revision 04/08/2025

			- **HTA maligne** : part d'hypovolémie avec déshydratation liée à une natriurèse de pression entrainant un hyperaldostéronisme secondaire.
	Pseudo-hyperminéralo-corticisme		= Avec aldostérone et rénine basse : autres hormones avec effet minéralocorticoïde. - **Syndrome de Cushing.** - **Bloc enzymatique en 11 -β-hydroxylase** ou **17 -α-hydroxylase.** - Rétention sodée primitive : **syndrome de Liddle, syndrome de Gordon.** - **Intoxication à la glycyrrhizine** (réglisse) : inhibition de la transformation cortisol ➝ cortisone.
AUTRES CAUSES ENDOCRINIENNES	**Hypercorticisme**		= Par **rétention hydrosodée**, ↗ **sensibilité vasculaire aux vasopresseurs** (noradrénaline) et **sécrétion de minéralocorticoïdes** (désoxycorticostérone) fréquente. - Étiologie : **adénome hypophysaire, paranéoplasique, adénome surrénalien, cortico-surrénalome.** - Biologie : généralement ↘ rénine, angiotensine II et aldostérone, cortisol libre urinaire des 24 heures élevé, disparition du cycle nycthéméral de cortisol.
	Phéochromocytome		= **Tumeur des cellules chromatoffines** (dérivées de la crête neurale), rarement maligne (M+ : 10 %). - Sécrétion paroxystique de catécholamines : . **Adrénaline** : **HTA systolique, flush, sueurs.** . **Noradrénaline** : **HTA, vasoconstriction périphérique.** ± **Dopamine** ➝ évoque une tumeur maligne. - Siège : . **Médullosurrénal** dans 90 % des cas. . **Paraganglione** des ganglions sympathiques sous-diaphragmatiques ou médiastinaux (10 %). - Affection héréditaire (10 % des cas) : **neurofibromatose de Recklinghausen**, **maladie de von Hippel-Lindau, NEM2, paragangliomes familiaux.**
		C	- **HTA** permanente ou paroxystique (70 % des cas) ± **hypotension orthostatique** fréquente. - **Poussées hypertensives** avec **triade de Ménard** : **céphalée pulsatile, palpitations, sueurs abondantes.** - Crises brèves, à début brutal, déclenchée par le stress, une anesthésie, un accouchement, la manipulation de la tumeur (per-opératoire = risque vital), le tabac, la caféine, une drogue…
		Bio	- Tendance à l'**hyperglycémie** (voire **diabète secondaire)**, la **polyglobulie** et l'**hyperleucocytose.** - **Hypokaliémie** possible. - **Dosage urinaire de la métanéphrine et normétanéphrine** : affirme le diagnostic si ↗ en l'absence de traitement α/β-bloquant, plus rentable si réalisé dans les 3 h après une crise. - **Test de stimulation par glucagon** et/ou **de freination par clonidine** : si ↗ modéré des dérivés de catécholamines urinaires. - **Dosage plasmatique de catécholamine** : difficile à interpréter en dehors des crises.
		PC	- **Scanner** et/ou **IRM des surrénales** : tumeur surrénalienne ronde, unique, hypodense, souvent volumineuse (5 cm en moyenne) + recherche de localisations ectopiques. - **Scintigraphie au MIBG** : localisations surrénaliennes et ectopiques (organe de Zuckerkandl (bifurcation aortique), vessie, hile rénal, médiastin postérieur, péricarde, cou… : souvent malin). - Recherche de pathologie associée (NEM 2) : **hyperparathyroïdie, cancer médullaire de thyroïde.** - Dépistage génétique si suspicion de forme familiale **: gène RET, VHL, SDHB, SDHD, TMEM 127.**
		TTT	**= Ablation de la surrénale** systématique après préparation par **α** et **β-bloquant** ou **anticalcique.** - Récidive fréquente : surveillance annuelle à long terme (clinique, glycémie, métanéphrine). ➝ β-bloquant seuls contre-indiqués : peut aggraver l'HTA.
	Autres		- **Acromégalie** : HTA dans 15-20 % des cas, modérée, sans particularité, généralement non compliquée. - **Hyperthyroïdie** : HTA par ↗ du débit cardiaque. - **Hyperparathyroïdie/hypercalcémie :** HTA par ↗ de la contractilité des muscles lisses vasculaires. - **Tumeur carcinoïde.**
BILAN			- Dosage **rénine** et **aldostérone** debout/couché. - Dosage **aldostérone urinaire.** - Dosage de **CLU, cortisolémie à 8 h, ACTH.** - Dosage des **catécholamines urinaires** et **plasmatique.** - **Echo-Doppler des artères rénales.** - **TDM/IRM abdominale.** - Recherche de SAOS.
	Traitement neutre pour évaluation du SRAA		- Arrêt : . **IEC/ARA2 et β-bloquant** depuis **2 semaines.** . **Diurétiques** depuis **2 à 4 semaines.** . **Inhibiteurs directs de la rénine** et **anti-aldostérone** depuis **6 semaines.** - À distance (6-8 semaines) : **contraception œstroprogestative, grossesse** et/ou **allaitement.** - Contrôle de la TA par **α-bloquant, antihypertenseur central, inhibiteur calcique dihydropyridine.** - Sous **régime normosodé** (6 à 9 g/j) depuis **3 jours.**

	- Après **correction de l'hypokaliémie** et **contrôle de la kaliurèse.**
	- **HTA curable** (50 %) : **iatrogène, sténose des artères rénales, endocrine** → selon l'âge et l'ancienneté de l'HTA. - **HTA non curable** : **néphropathie irréversible** (glomérulaire, polykystose…)